

L'Inflammation

Def: l'ensemble des processus réactionnels locaux et systémiques de l'organisme en réponse à toute forme d'agression tissulaire exogène ou endogène. Elle se déroule généralement : tissu conjonctif.

- Idée
1. Neutraliser, isoler et détruire : agent infectieux
 2. Éliminer les molécules nocives, Tiss. nécrosés.
 3. Limiter les lésions
 4. A + réparat. + Contribut. des Tiss. endommagés.

Les cellules de l'inflammation:

Remarq: PNN, monocytes, macrophage \Rightarrow st les phagocytes professionnels. (XX)

1) PNN: (R) : phagocytose A⁺ : (R) destruction des germes
Produit subst. Chimiotact: PAF, Leukotriène.

2) monocyte - macrophage:

monocytes (sg) \Rightarrow histiocytes et macrophages tiss.
st des valem q de durée de vie: 80-90j

Si st A⁺: 1. expriment des Recept pr: Frag Fc d'Ig

Composant q du Complém.

2. Secréte les médiateurs de l'inflammation.

- (R):
1. détournement des produits dégradés + nécrose
 2. Et bactéricide et phagocytose
 3. régulateur de la coagulation + fibrinolyse.
 4. Et immune en relat. ac: lymph B, T st leuc.

Remarq: de l'inflammation: macroph \Rightarrow q épithéliale et en q géantes.

3) neutrophiles + leucocytes basophiles: ont Recept pr IgE \Rightarrow médiateur de l'allergie
produit: Histamine.

4) eosinophiles: Si Comme PNN, (R) R₁ allergique
Hyperéosinophilie: 1. hyper B⁺ à médiateur d'IgE
2. Parasitose
3. A⁺ médicamenteuse.
4. Certain sd lympho. prolif.

5) q épithéliales: (R): 1. Recrutement de q inflamm vers le site de l'inflamm.
2. A⁺ plaquette + thrombose
3. régule l'angiogenèse
4. A⁺ q muqueuse de la paroi.

Si st A⁺: 1. expriment les molécules d'adhésion Team 1 (molécule d'adhésion intercellulaire)
= est le ligand de la protéine mb LFA: +t c les q PNN, lymph.

2. produit chimique + cytokines.

6) q métalloprotéases de la matrice extracellulaire: Si A⁺ \Rightarrow Ete des métalloprotéases qui dégradent la matrice extracellulaire

- 7) les plaq: (R): 1. Format de thrombose
2. régulat de la perméabilité de l'endoth
3. libér des q mesenchy
4. libér médiateur de l'inflam après A⁺

8) lymphocytes: (NK, lym B, lym T)

les médiateurs de l'inflammation:

1) cytokines: → IL + TNF (lymph. monocytes) ⇒ δ^+ inflam : pro-inflammatoire
⇒ ou la supprimer : anti-infl (Jk_u).

→ TNF: α (lymph), β (T_H des q et fibrocytes).
note: anti- α .

2) Les Amines vasoA⁺: histamine (mastocyte), Serotonine (plaq).

3) les Prot de la ϕ aigue: Ex hépatique ↑ 25% lors de l'inflam.

4) Syst de Complément: γ de glycoprot sérique: A⁺ à voie classiq + altérne

- (R): 1. Chimiotactisme.
2. exsudat de prot plasm sur le site inflamm
3. Opsonisation d'agent infect + q lésés

5) Syst de Coagulat: + Fibrinolyse: ex: Fact hagemen ⇒ VD + chimiotactisme

6) Syst kinine: Kininogène ⇒ pept. de vaso A⁺ d'orig plasm
bradykinine ⇒ engest vx + chR. ⇒ VD nat: peptidip γ perméab

- 7) Fact d'A⁺ au plaq: Proviennent de +ieurs q: (R): 1. A⁺ plaquettes
(PAF) 2. agrégat des PNN + leur adhé
3. ↑ perméab (v_D)
4. Chimiotactisme.

8) métabolites de l'ac arachidonique

9) Oxyde nitrique: ↑ perméabilité vx.

10) molec d'acinesin:

Schema de la Rt. inflammatoire locale:

1) lesim claire initiale: liée à l'A⁺ d'un agent pathogène (endotox exogène).

le mécanisme commun d'orig de la Rt inflamm ⇒ A⁺ cytokines inflamm
ex: plaie cutané ⇒ libér Jk_u, stoke de q intacte

LPS ⇒ libér Jk_u, TNF / monocy et agissent dir sur les q end

les q inflamm A⁺: libèrent + subst participant direct à l'inflamm.

2) les q de l'inflamm:

a) phase vasculo. exsudative: 03 phases:

a₁) la congestion:

⇒ Début: VC artériolaire brève puis engestim A⁺ (v_D)
puis: stase (↑ flux sanguin).

le engest A⁺ est d'orig nerveuse mais est chimiq

les subst v_D: histamine (mastocyte) - Serotonine (mastocyte, plaq).

⇒ puis ϕ angiogénèse s/A⁺ Fact angiogénique libéré.
 ⇒ puis : après endoth + \uparrow perméabil vx \Rightarrow oedème.

q) Oedème inflammatoire:

De ϕ : c'est exsudat inflamm : riche en prot plasm + ϕ .
 c'est phenom A⁺ lié à:

1. \uparrow Press hydrost
2. Stade sanguine
3. après endoth capill + \uparrow leur perméabil

Conseq: 1. le foyer infl est circumscrit / fa dépôt de fibrine

2. Exsudat: fa \uparrow de médiateur de l'inflamm
 - dilut des agents nocifs.
3. Favor le ralentiss de flux sang / hémor^g.

⇒ le qui prépare à la leucocytope^g: (chimiotactisme...).

q) Leucocytope^g:

De ϕ : la traversée A⁺ de la paroi vx / des ϕ circulantes.

Favorise /:

1. Le ralentiss circulatoire (1)
2. l'urgence des ϕ endoth
3. adhéx leucocyte (2)
4. subst tent de le foyer inflamm.

Les étapes:

1. margina: des leucocytes (3)
2. adhérence à l'endoth
3. émission de pseudopodes (4)
4. traverse de la mb basale (5)

A leur plasminogène

Chimiotactisme: ppie des ϕ de se déplacer s/d'effet de médiateur chimiq

Les princip Fact: C5a, LTB₄, IL8, PAF, Compos ϕ , Leucotriènes. A⁺ plasminog

La phagocytose:

- Les étapes:
1. ϕ de reconnaissance Fav: Opsonines (Ig, C3b, C3bi)
 2. " d'englobement
 3. " bactériide (déficient myéloperoxydase)
 4. " de dégradat^g + digest^g.

b) la cellulaire: dite productive

leurs types ϕ : lymph., mono., macroph., fibroblaste.

ces ϕ tent de mod^g: métamorphose - mobilisat^g - vivot^g.

Résultat de Rt: inflammatoire:

- soit:
1. résolution
 2. bourg^g charnu inflamm
 3. cicatrisat^g.

bourg^g charnu inflammatoire

= tissu de granulat inflammatoire

il prépare la cicatrisat^g:

c'est d'aboutissement de phase vx + cellulaires de la Rt inflamm locale.

il comporte:

1. les q agents participant au Rt inf : y : Fibrob

2. Neogenèse import

3. matrice Extracell Neobisme.

il peut être des Aspet particulier :

a) ex Et cause : granulome faite de q epithéliale + q geante \Rightarrow spécif TBK.

b) ex Et q prédom : granulome plasmocytaire

import : les anomalies de phagocyte : peut être en rapport de cet : \oplus

opsonisat : complément - englobem - fusion dyso - granulomateuse en.

Reparation + Cicatrisation

c'est le résultat de Processus inflammatoire, débute après : néorpt : de Y nécrose
de la format : de Tiss de granulat : qui va s'enrichir en Fib de collagène
alors le q inflamm deviennent rare \Rightarrow cicat Fibreuse

Schema de Processus de Reparation d'une plaie Autone simple :

en q p mn : format de croûte (coagulat) + adhérence de PNN

en 24-48 h : re-épithélialisat + remplacement progress de PNN / macroph.

au 3ème j : xcat : de Fibrob + format : de neo-capill

de sem : le Y s'enrichit de Fib de collagène

sem : la cicat début (prob \sim 5).

Conciliem nécessaires pr la Bonne Cicat :

1. la Déter sim des Y nécrotiq

2. Reaptat : des berges d'une plaie

3. autres : 1) la durée de l'inf : si courte \Rightarrow cic meilleur

2) la localis de plaie (+++ aux chevilles).

3) le bonne trophicité (innerv + vx).

4) l'âge : rapide chez jeune

↓ : âge, diabète, carence vit (C) + REPC.

Conseq de Reparation : Favor : reparat : complète

Defav :

① Botryomycose : inflam Exuberante \sim pseudo-tm. inf. \Rightarrow ex, réa

② Granulomatose inflammatoire : marq, inf chroniq, peut être :

\Rightarrow diffuse, localisée

\Rightarrow hypertrophique ou atrophique

③ La cicatrice : est le cicatrice autone hypertrophie + contract

④ Conseq sur Tiss Epith : métaplasie \Rightarrow hyperplasie \Rightarrow dysplasie
puis nodulaire pénétré au Kc.

Les Formes de l'inflammation

Les modalités évolutives des inflamm:

- a) aiguë: svt brut, de courte durée (pqs) \Rightarrow inflam vasculo-ly
- b) subaiguë: \sim 1 mois \Rightarrow Cellulaire
- c) chronique: qq \rightarrow qq années \Rightarrow Fibreuses

remont: Rt vasculo-ly + infiltrat PNN: sig pousse à de la inflam chr.

Formes de l'inflammation:

inflammation aiguë

1. Erythémateuse: \Rightarrow erythème solaire
- ++ 2. Oedémateuse: \Rightarrow grippe, Rt allergiq: urticaire, oedème Quinke.
- +++ 3. Fibrineuse: \Rightarrow angine diphthérique - alvéolite fibrineuse.
4. Fibrino-leucocytaire: \Rightarrow alvéolite fibrino-leucocytaire
- +++ 5. Hémorragique: \Rightarrow par erythros. dispoctée
6. Gangreneuse: \Rightarrow nécrose lytique, cause / germes Anaérobies: Clostridium.
ex: inflam utérine + septicoémie à Clostridium perfringens
après ABRY provoquée.
- ++ 7. Purulente: nécrose suppurée ou pus.

Dps: Constitué par de début tiss. nécroses + PNN. alt (pyocyt).
Succèdent à de infect / pyogène: Strepto + Staph.

- +++ Empyème: pus ds de cavité nat (serreuse, artic), trompe
- +++ Le Gornade: Suppurat: Sténosée localisée et circonscrite.
- +++ Abscès: Suppur localisée et circonscrite ds 1 tissu plein
- +++ Phlegmon: Suppur diffuse.

Risio de Abscès: Compte de l'intérieur \Rightarrow Extérieur:

1. le zone Cent: Constitue de pus
2. le zone peniph: Comportant des Rt inflam
vasculo-lytative (congest, oedème, leucocytopoies)
3. le coque fibreuse: plus externe

L'inflammation chronique ou Productive.

- évolue selon le mode: Subaiguë

- ④ - elles se caract. 1 tissu de granulat: inflam riche en mono-nucléés
(monocytes, lymphocytes, plasmocytes)

\Rightarrow les inflam banals persistantes

\Rightarrow les inflam spéçif tuberculeuse: TBK - Sarcocoe

\Rightarrow granulome à corps étranger. (Rt macrophagiq)

$\left\{ \begin{array}{l} \text{4 épithéliode} \\ + \\ \text{4 géantes pluri-nucléés} \end{array} \right.$

ex: GIP autonome.

Les inflammations de prédominance de la fibrose

ce et des inflammations chroniques.

actives: comportent de R_T vasculo exsud + PMN

progressive: riche en grade d'inflamm + Vx (riche en fibroblaste peu fibre)

avancée + stabilisée: peu de V, riche en fibre de collagène.